

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Catarina Carvalho da Silva

Orientador

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Coorientadores

Dr. Luís Almeida (Hospital Veterinário de Braga)

Dr. Tobias Grave (Vets Now Referrals - Glasgow)

Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee - College of Veterinary Medicine)

Porto 2016

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Catarina Carvalho da Silva

Orientador

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Coorientadores

Dr. Luís Almeida (Hospital Veterinário de Braga)

Dr. Tobias Grave (Vets Now Referrals - Glasgow)

Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee - College of Veterinary Medicine)

Porto 2016

Resumo

Este relatório teve como objectivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia que acompanhei durante a realização do estágio de conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Este teve a duração de dezasseis semanas, duas das quais foram realizadas no Hospital Veterinário de Braga (HVB), seguidas de duas semanas no Hospital *Vets Now Referrals* e doze semanas na UTCVM (*University of Tennessee - College of Veterinary Medicine*).

No HVB, acompanhei a rotina de uma excelente equipa de médicos veterinários que me permitiu contactar com a realidade da medicina veterinária portuguesa. Nestas duas semanas acompanhei as consultas e auxiliei na contenção de pacientes, realização de exames complementares de diagnóstico, preparação anestésica dos animais e cirurgias ortopédicas e de tecidos moles. Fui também responsável pela realização dos exames físicos, monitorização e administração de medicações aos animais internados.

No *Vets Now Referrals* acompanhei o serviço de emergência e a rotina de médicos veterinários especialistas em cirurgia de tecidos moles, cardiologia, medicina interna e oftalmologia.

Na UTCVM participei nas rotações de neurologia, oncologia, medicina e cirurgia de animais exóticos, dermatologia, cirurgia de tecidos moles e cardiologia. Foi da minha responsabilidade a receção dos pacientes, recolha da história clínica, realização dos exames físico e dirigido, elaboração da lista de problemas e de diagnósticos diferenciais e apresentação de propostas de exames complementares e planos terapêuticos, participando na realização destes. Fui responsável pela monitorização e administração de medicamentos aos pacientes internados, pela comunicação com os proprietários, realização de relatórios diários e altas.

Acredito ter cumprido os objetivos a que me propus inicialmente. Este estágio permitiu-me ganhar autonomia, desenvolver as minhas capacidades de comunicação e de trabalho em equipa, o meu raciocínio clínico e, por último, aplicar os conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do curso. Foi uma experiência muito enriquecedora, sobretudo por ter ficado a conhecer três realidades e métodos de trabalho diferentes que contribuíram para a minha formação pessoal e profissional.

Agradecimentos

À minha mãe, por ter permitido que os meus sonhos se tornassem realidade, a começar pelo curso de Medicina Veterinária! Obrigada pelo esforço e por nunca me ter faltado nada ao longo deste percurso. Obrigada pela dedicação, pelo apoio incondicional, pela força transmitida e por me dares liberdade para tomar as minhas próprias decisões, mesmo que nem sempre tenham sido as mais acertadas! Ao meu irmão, por sempre me incentivar a procurar fazer mais e melhor e pelo apoio constante. És o meu maior orgulho e exemplo de vida! Obrigada por seres o melhor irmão do mundo. Ao meu pai, de quem eu tenho tantas saudades, por ter sido a pessoa que mais me incentivou a tirar o curso de Medicina Veterinária e a seguir a minha paixão pelos animais!

Ao meu marido, Sandro, por ser muito mais do que eu alguma vez imaginei. És a minha força, o meu pilar, o meu porto seguro! Obrigada por toda a paciência que tiveste comigo pois sem ti nada disto teria sido possível! À minha sogra Francisca, pelas constantes palavras de força e incentivo e por acreditar de que eu era capaz!

Aos meus familiares e amigos que sempre acreditaram em mim e me apoiaram durante todo o meu percurso.

A todos aqueles que fizeram parte destes 6 anos de faculdade, especialmente à família coralina que permitiu que eu conhecesse algumas das pessoas mais importantes da minha vida, nomeadamente a Helena, a Carolina, a Luísa, a Inês e a Sara! Graças a vocês vivi momentos inesquecíveis, conheci novos lugares e, sobretudo, aproveitei a vida académica como nunca o teria feito! Também agradeço à Kikas, que embora faça parte desta família coralina, conheço desde pequenina e esteve presente nos momentos mais importantes da minha vida!

À Maria, Cláudia, Diogo e Tiago, por se terem tornado numa família para mim e por partilharem comigo a grande aventura que foi estudar e viver nos Estados Unidos da América.

Ao professor Augusto Matos, por ter aceitado ser meu orientador e me ter ajudado na elaboração deste relatório. Obrigada pela disponibilidade, conselhos úteis e correções rápidas!

Ao Dr. Luís, por me permitir acompanhar a sua equipa no HVB e por toda a simpatia com que sempre me tratou. Ao Dr. Tobias, por me proporcionar o estágio no Vets Now Referrals e pela preocupação constante pelo meu bem-estar. Ao Dr. Legendre, por me ter recebido de braços abertos naquele país tão distante e por todos os conselhos e boa disposição.

A todos os médicos veterinários, enfermeiros, assistentes e rececionistas com quem me cruzei nos 3 hospitais, pela disponibilidade, paciência e carinho demonstrados.

Não posso esquecer os meus animais, Nero, Biscoito, Garfield, Daisy e Pepper, pela companhia constante e pelo amor incondicional.

O meu muito obrigado a todos vós!

Abreviaturas

AV - atrioventricular
BID - duas vezes ao dia
bpm - batimentos por minuto
CMD - cardiomiopatia dilatada
CVP - contração ventricular prematura
DXR - doxorubicina
EE - epilepsia estrutural
EI - epilepsia idiopática
FA - fibrilhação atrial
FBS - foliculite bacteriana superficial
GABA - ácido gama-aminobutírico
GL - gânglio linfático
ICC - insuficiência cardíaca congestiva
iECA - inibidor da enzima conversora de angiotensina
IV - intravenoso
IVETF - *International Veterinary Epilepsy Task Force*
LCR - líquido cefalorraquidiano
LF - linfoma
OVH - ovariectomia
PCR - *polymerase chain reaction*
PO - *per os*
QOD - cada 48 horas
RM - ressonância magnética
rpm - respirações por minuto
SID - uma vez ao dia
T4 - tiroxina
TID - três vezes ao dia
UI - unidade internacional

Índice geral

Resumo	ii
Agradecimentos.....	iii
Abreviaturas.....	iv
Índice geral	v
Caso clínico de oncologia - linfoma multicêntrico.....	1
Discussão.....	2
Bibliografia	5
Caso clínico de cardiologia - cardiomiopatia dilatada.....	7
Discussão.....	8
Bibliografia	12
Caso clínico de dermatologia - piodermite superficial	13
Discussão.....	14
Bibliografia	18
Caso clínico de cirurgia de tecidos moles - ovariectomia eletiva	19
Discussão.....	20
Bibliografia	23
Caso clínico de neurologia - epilepsia idiopática.....	24
Discussão.....	25
Bibliografia	29
Anexo 1 - caso clínico de oncologia.....	30
Anexo 2 - caso clínico de cardiologia.....	32
Anexo 3 - caso clínico de dermatologia.....	33
Anexo 4 - caso clínico de cirurgia de tecidos moles	34

Caso clínico de oncologia - linfoma multicêntrico

Caracterização do paciente e motivo de consulta. A Bell era uma Shih Tzu esterilizada, com 10 anos de idade e 12,6 Kg de peso. Apresentou-se ao serviço de oncologia referenciada por linfadenomegália generalizada. **Anamnese.** Cerca de 1 mês antes de se apresentar à consulta, a proprietária da Bell reparou que os gânglios linfáticos (GLs) submandibulares estavam aumentados de tamanho. Após tratamento com doxiciclina sem evidência de melhoria, o médico veterinário referente fez citologia aspirativa por agulha fina dos GLs submandibulares, compatível com linfoma (LF) de alto grau, pelo que a referenciou para o serviço de oncologia. Exceptuando a linfadenomegália, a proprietária disse não notar qualquer outra alteração da Bell. Vivia com outro cão da mesma raça numa vivenda, com acesso ao exterior privado, sem acesso a lixo ou tóxicos. Estava devidamente vacinada e desparasitada e era alimentada com ração seca de marca comercial misturada com frango. **Exame de estado geral.** Nenhum dos parâmetros do exame físico apresentava alterações à exceção dos GLs submandibulares, pré-escapulares, axilares, inguinais e poplíteos que se encontravam aumentados bilateralmente. Não foi possível determinar se os GLs intra-abdominais estavam aumentados uma vez que a Bell tinha uma condição corporal de 9/9 (muito obesa). **Lista de problemas.** Linfadenomegália generalizada. **Exames complementares.** Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações; Esfregaço sanguíneo: proliferação de linfoblastos – células grandes; Imunofenotipificação por citometria de fluxo: linfoma de células B. **Diagnóstico.** Linfoma multicêntrico de células B. **Tratamento e acompanhamento.** Foi iniciado o protocolo quimioterápico de combinação com ciclofosfamida, doxorrubicina (DXR), vincristina e prednisona (protocolo CHOP) em 25 semanas (anexo 1, tabela 1). Foi ainda prescrito maropitant e metronidazol caso a Bell apresentasse vômito ou diarreia, respectivamente. Devido ao aumento dos GLs após a 2ª dose dos agentes vincristina e ciclofosfamida, o protocolo CHOP foi parado e foi iniciado tratamento com DXR (0,9 mg/Kg IV) a cada 3 semanas num total de 5 tratamentos. Foi obtida remissão completa e, após 4 meses, a Bell deixou de estar em remissão. Foi reiniciado o mesmo protocolo com DXR. Devido a cardiotoxicidade, demonstrada pela diminuição da função miocárdica em exame ecocardiográfico, este protocolo foi interrompido após a primeira administração, tendo sido substituído por mitoxantrona (5 mg/m² IV) a cada 3 semanas. À data da elaboração deste relatório a Bell tinha já recebido duas administrações do fármaco e encontrava-se em remissão completa. Deveria voltar em 3 semanas até perfazer um total de 5 administrações.

Discussão

O LF, também designado por LF maligno ou linfossarcoma, deriva da transformação maligna dos linfócitos, desenvolvendo-se na maioria dos casos em tecidos linfoides como os GLs, o baço e a medula óssea, embora possa ser detectado em qualquer tecido corporal ¹. Estima-se que a incidência anual seja de 13-24 casos por cada 100000 cães em risco ¹. Estudos mais recentes afirmam mesmo que pode chegar aos 114/100000 cães, constituindo cerca de 7-24% de todas as neoplasias e cerca de 83% de todas as neoplasias hematopoiéticas malignas caninas ¹. A maioria dos animais afetados tem entre 6-9 anos e a importância do sexo como factor de risco não é consensual entre autores, embora alguns estudos apontem para um menor risco em fêmeas inteiras ^{1, 2}. Foi também reportada uma maior incidência em certas raças, nomeadamente no Boxer, Bull Mastiff, Basset Hound, São Bernardo, Terrier Escocês, Airedale Terrier e Bulldog ^{1, 2}. Já nos Dachshunds e Lulus da Pomerânia parece haver uma menor predisposição ³.

As causas para o aparecimento de LF são desconhecidas mas pensa-se ser uma doença multifactorial, incluindo factores genéticos (ex. mutações e alteração da expressão de oncogenes); ambientais (ex. herbicidas; exposição a campos magnéticos fortes e poluentes industriais; infecciosos (ex. retrovírus); e imunológicos (ex. imunossupressão e doenças imunomediadas) ^{1, 2}. A classificação dos LFs tem em conta a sua localização anatómica e critérios histológicos, citológicos e imuno-fenotípicos. Anatomicamente, e por ordem decrescente de prevalência, os LFs podem ser classificados em multicêntricos (84% dos casos), mediastínicos, alimentares, cutâneos, e extranodais ¹. Com base nos critérios histológicos e citológicos, os LFs podem ser classificados como de grau baixo, caracterizados por células pequenas com baixo índice mitótico, ou médio/alto, caracterizados por células grandes com elevado índice mitótico. Os LFs podem ainda ser classificados quanto à sua arquitetura em difusos ou foliculares ^{1, 3}. O LF canino mais comum é o difuso de células grandes (sendo portanto um tumor de alto grau) e na sua maioria de células B. Das várias formas de LF, os de grau baixo representam apenas 5-29% dos casos ¹. No caso da Bell, o LF foi diagnosticado como sendo de alto grau pelo médico veterinário primário por visualização de células linfoblásticas grandes. Uma vez que não foi feita biópsia ganglionar, não foi possível classificar o LF quanto à sua arquitetura. De acordo com o seu imunofenótipo os LFs são, na sua maioria, de células B ou T. Esta classificação tem valor prognóstico, visto que cães com LF de células B apresentam melhores taxas de remissão completa e períodos de remissão e de sobrevivência mais longos, enquanto os de células T estão associados a hipercalcémia e maiores taxas de resistência aos agentes quimioterápicos ^{1, 3}. Através da técnica de citometria de fluxo a Bell foi diagnosticada com um LF de células B, o que apontava para um melhor prognóstico. A

classificação dos LF's tem como objectivo final fornecer informação acerca da resposta ao tratamento, manutenção de remissão e período de sobrevivência ².

Os sinais clínicos associados ao LF variam com a sua extensão e localização. No caso do LF multicêntrico o animal apresenta-se tipicamente com linfadenopatia sem dor associada, com os GL's por vezes multilobolados e endurecidos, podendo haver envolvimento esplênico e/ou hepático e da medula óssea ². Os animais podem ainda apresentar-se com sinais inespecíficos, nomeadamente anorexia, perda de peso e diarreia, em particular nos LF's de células T. Por fim, o LF multicêntrico pode estar associado a síndromes paraneoplásicas tais como anemia, hipercalemia e trombocitopenia ¹. Quando um animal se apresenta pela primeira vez com suspeita de LF, a avaliação deve incluir um exame físico completo (com medição dos GL's e seu registo), um hemograma (com contagem diferencial e de plaquetas), bioquímica sérica e urianálise, permitindo detetar anemias (a anomalia sanguínea mais comum em LF), alterações bioquímicas que possam refletir envolvimento orgânico ou síndromes paraneoplásicas e alterações no trato urinário ¹⁻³. A Bell vinha já com diagnóstico de LF multicêntrico de alto médio/grau (diagnosticado através de citologia aspirativa por agulha fina). Pela história soube-se que o aumento dos gânglios submandibulares tinha progredido para linfadenomegália generalizada, sem dor ou sinais sistémicos. O exame físico, hemograma e bioquímica sérica não revelaram nenhuma alteração além da linfadenomegália generalizada, não tendo sido realizada urianálise. Segundo o sistema de estadiamento clínico para animais domésticos da Organização Mundial de Saúde, que inclui os estádios I a V e os subestádios a) e b) ^{1, 3} (anexo 1, tabela 2), o LF deste caso está inserido no estadio V subestadio a) por se ter identificado células neoplásicas na corrente sanguínea mas a Bell não apresentar sinais sistémicos. Para se determinar a extensão do envolvimento interno podem ainda ser realizadas radiografias torácicas e abdominais, ecografias e citologia ou biópsia de medula óssea ¹, não efectuadas por restrições financeiras. Assim, o diagnóstico final foi LF multicêntrico de grau médio/alto das células B, estadio V e subestadio a).

Vários factores condicionam a escolha do protocolo terapêutico, nomeadamente o custo, disponibilidade do proprietário para se dirigir ao centro veterinário, a eficácia, a toxicidade e a experiência do médico veterinário ¹. De um modo geral, a partir do momento em que o LF é diagnosticado, o animal tem cerca de 4 a 6 semanas de vida se não for iniciado tratamento. Por ser uma doença sistémica, o tratamento do LF envolve terapia sistémica ^{1, 3}.

Os proprietários devem ser avisados que o tratamento do LF não é curativo mas sim paliativo, embora seja possível obter remissão completa em 60-90% dos casos, com um tempo de sobrevivência médio de 6 a 12 meses, dependendo do protocolo escolhido ^{1, 3, 4}. Os LF's de grau médio/alto, que era o caso da Bell, tendem a responder melhor à quimioterapia ². O tratamento do

LF é feito com agentes quimioterápicos, isoladamente ou em combinação. Os protocolos de combinação são, geralmente, mais caros e prolongados no tempo e normalmente implicam maior risco de toxicidade para o animal, apesar de apresentarem períodos de remissão e tempos de sobrevivência mais longos, quando comparados com monoterapia ¹. O protocolo CHOP é um dos mais utilizados para o tratamento do LF ^{1, 3, 4}. Outras combinações possíveis são a lomustina e prednisona, assim como ciclofosfamida, vincristina e prednisona ⁴. Não sendo possível avançar com protocolos de combinação, alguns dos agentes que podem ser usados em monoterapia são a DXR, a L-asparaginase, a vincristina, a ciclofosfamida ou a prednisona. No entanto, além da DXR, não é possível atingir períodos de remissão satisfatórios com nenhum dos outros agentes quando utilizados em monoterapia ^{1, 3}. Por fim, o proprietário pode optar por administrar apenas prednisona (2 mg/Kg/dia durante 14 dias, seguido de 1,5 mg/Kg/dia durante 14 dias e por fim 1 mg/Kg/dia QOD até ao fim da vida do animal) que, embora seja bastante barata e não provoque mielossupressão, resulta num tempo médio de vida de 2 meses e tem efeitos secundários bastante severos, nomeadamente poliúria e polidipsia, polifagia, ulceração gastrointestinal, fraqueza muscular e distrofia lipídica ¹. Além disso, está associada a resistência aos protocolos quimioterápicos subsequentes que o proprietário decida fazer ^{1, 4}. Antes da administração de qualquer protocolo quimioterápico deve ser realizado um hemograma. O animal deve apresentar, no mínimo, 1500 neutrófilos/ μ L e 50000 plaquetas/ μ L (alguns médicos veterinários utilizam 2000 neutrófilos/ μ L e 75000 plaquetas/ μ L, respectivamente). Quando isto não se verifica, a administração do fármaco deve ser temporariamente interrompida, devendo repetir-se o hemograma ao fim de 5-7 dias para decisão terapêutica ^{1, 4}. Para o tratamento da Bell foi escolhido o protocolo CHOP com duração de 25 semanas. Este é capaz de induzir remissão em 80-95% dos cães, obtendo-se períodos de remissão média de 8 meses e sobrevivência de 10-12 meses, com 20-25% dos cães vivos 2 anos após o início do tratamento ¹. Após as 2 primeiras semanas de tratamento (com vincristina e ciclofosfamida) os GLs da Bell diminuíram de tamanho, contudo estes voltaram a aumentaram após a 2ª dose destes agentes pelo que o protocolo CHOP foi interrompido por ter sido considerado ineficaz. Optou-se então por DXR como agente único. Como foi já referido anteriormente, este fármaco é uma opção eficaz para controlar o LF, é relativamente barato e de uma forma geral bem tolerado pela maioria dos cães ⁴. Outras vantagens incluem a relativa simplicidade do protocolo e períodos mais curtos de tratamento. Contudo, a utilização de protocolos de combinação continua a ser preferível à utilização de DXR em monoterapia. Além dos períodos mais longos de remissão e sobrevivência, a combinação permite que se bloqueiem diferentes vias metabólicas das células tumorais, com menor risco de desenvolvimento de resistência ^{1, 4}. Os efeitos secundários da DXR incluem mielossupressão e distúrbios digestivos,

necrose tecidual por extravasamento do fármaco no local de inoculação, reações anafiláticas durante ou pouco tempo após a administração deste agente e, por fim, cardiotoxicidade, nomeadamente cardiomiopatia dilatada e falência cardíaca ^{4, 5}. Geralmente, o protocolo consiste na administração de DXR na dose de 30 mg/m² IV (ou 1mg/Kg se <15Kg) a cada 3 semanas num total de 5 tratamentos, tendo sido este o protocolo escolhido para a Bell. Cerca de 70% dos cães responde a este tratamento com uma remissão e tempo de sobrevivência médios de 5 e 7 meses, respectivamente ^{2, 6}. Variações a este protocolo incluem a administração de 30 mg/m² IV a cada 2 semanas num total de 3 tratamentos, com taxas de remissão de 78% ⁶. A Bell iniciou o tratamento com DXR, tendo sido realizado um ecocardiograma antes da primeira administração para avaliar a função cardíaca, que não apresentou alterações. Após 5 administrações atingiu-se remissão completa pelo que a quimioterapia foi terminada. A Bell foi então reavaliada mensalmente e deixou de estar em remissão 4 meses depois, pelo que foi reiniciado o protocolo com DXR. Como foi referido, a DXR pode provocar cardiotoxicidade, tendo sido recomendado que a Bell realizasse um ecocardiograma antes de cada administração. A dose cumulativa máxima de DXR é de 150-180 mg/m² ⁵. Embora a Bell apenas tivesse recebido 130 mg/m² na totalidade, após o 6º tratamento com DXR o ecocardiograma revelou uma ligeira dilatação do ventrículo esquerdo e diminuição da função sistólica, pelo que a DXR foi parada. Está descrito que o uso dexrazoxano pode ajudar a retardar os efeitos cardiotóxicos da DXR ^{1, 6}, embora não tenha sido utilizado neste caso. Foi iniciado o tratamento com mitoxantrona que, tal como a DXR, pertence à família das antraciclina mas apresenta menos cardiotoxicidade ⁷. Nos protocolos de resgate com mitoxantrona foi reportada uma duração média de resposta de 65-126 dias, com diferentes taxas de resposta entre 18-47% ⁷. Como referido, está demonstrado que a mitoxantrona usada em monoterapia tem um valor limitado em cães com LF multicêntrico ⁷. No entanto, no caso da Bell, que apresentava já resistência a vários agentes (vincristina e doxorrubicina), a mitoxantrona pareceu ser uma boa opção, principalmente por ser um fármaco semelhante à DXR, com a qual obteve uma boa resposta (4 meses). Aquando da elaboração deste relatório, a Bell encontrava-se em remissão completa, após 2 tratamentos com mitoxantrona, e com boa qualidade de vida.

Bibliografia

1. Vail DM, Pinkerton ME, Young KM (2013) Hematopoietic Tumors, *in* Withrow SJ, Vail DM, Page RL (Ed.s) **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 5ª Ed, Elsevier Saunders, St. Louis, Mo., pp. 608-627.

2. Vail DM (2011) Tumours of the haemopoietic system, *in* Dobson JM, Lascelles BDX (Ed.s) **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, 3^a Ed, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, pp. 285-291.
3. Ettinger SN (2003) Principles of treatment for canine lymphoma. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 18(2): 92-7.
4. Chun R (2009) Lymphoma: which chemotherapy protocol and why? **Topics in Companion Animal Medicine**, 24(3): 157-62.
5. Fowler MM, Jesty SA, Gompf RE, Johns SM (2013) ECG of the month. Doxorubicin cardiotoxicosis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 243(1): 52-4.
6. Higginbotham ML, McCaw DL, Roush JK, Nietfeld JC, Wilkerson MJ, Reeds K *et al.* (2013) Intermittent single-agent doxorubicin for the treatment of canine B-cell lymphoma. **Journal of the American Animal Hospital Association**, 49(6): 357-62.
7. Lucroy MD, Phillips BS, Kraegel SA, Simonson ER, Madewell BR (1998) Evaluation of single-agent mitoxantrone as chemotherapy for relapsing canine lymphoma. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 12(5): 325-9.

Caso clínico de cardiologia - cardiomiopatia dilatada

Caracterização do paciente e motivo de consulta. A Dixie era uma Springer Spaniel Inglesa esterilizada com 4 anos de idade e 15,5 Kg de peso, referenciada por história de síncope após exercício e cardiomegália. **Anamnese geral.** A Dixie habitava em ambiente interior, tinha acesso ao exterior público e não coabitava com nenhum outro animal. Não tinha acesso a lixos ou tóxicos e a sua alimentação consistia em ração seca de qualidade *premium*. Tinha a vacinação e a desparasitação externa e interna em dia. A Dixie tinha história de colapso após exercício desde há 1 ano e nas 2 semanas anteriores à consulta desenvolveu tosse húmida. Foi vista por outro médico veterinário que detetou cardiomegália através de radiografias torácicas e a referenciou ao serviço de cardiologia. **Exame de estado geral e dirigido.** Taquipneia ligeira (48 rpm); dispneia de esforço; taquicardia (180 bpm) com intensidade diminuída dos sons cardíacos; auscultação de um ritmo de galope ocasional (S3); pulso femoral fraco; e restantes parâmetros normais. **Lista de problemas.** Síncope, tosse, taquipneia, dispneia de esforço, taquicardia, diminuição da intensidade dos sons cardíacos, ritmo de galope (S3), pulso femoral fraco e cardiomegália. **Diagnósticos diferenciais.** Cardiomiopatia dilatada (CMD), efusão pericárdica, doença valvular degenerativa, displasia da tricúspide, hérnia diafragmática pericardio-peritoneal e defeitos congénitos (defeito do septo ventricular e ducto arterioso persistente). **Exames complementares.** Ecocardiografia: Dilatação severa do ventrículo esquerdo com diminuição acentuada da função sistólica ventricular (fração de encurtamento: 7%) e dilatação moderada do átrio esquerdo e ligeira do ventrículo direito (anexo 3, figuras 1 e 2); regurgitação moderada das válvulas mitral e tricúspide (anexo 3, figura 3). **Diagnóstico.** Cardiomiopatia dilatada. **Tratamento.** Foi prescrito pimobendano na dose de 0,32 mg/Kg PO BID, enalapril 0,32 mg/Kg PO BID, furosemida 2 mg/kg PO BID e espironolactona 1,6 mg/Kg PO BID. Além disso, foi prescrita taurina na dose de 500 mg PO SID, L-carnitina 1 g PO TID e óleos de peixe numa dose de 750 UI PO SID durante 5 dias, após os quais a dose deveria passar a 1500 UI PO SID. Foi recomendado aos donos que monitorizassem a frequência respiratória da Dixie em casa, que em descanso não deveria ultrapassar as 35-40 rpm. Caso tal acontecesse, a Dixie deveria ser levada rapidamente a um médico veterinário pois poderia ser um sinal de falência cardíaca. Foi também recomendada a avaliação dos electrólitos e valores renais 2 semanas após o início da terapia com furosemida, enalapril e espironolactona e a colocação de um monitor Holter durante 24 h para averiguar a presença de arritmias. Por fim, foi recomendada a repetição do ecocardiograma em 3 a 6 meses.

Discussão

A CMD é uma doença primária do miocárdio caracterizada por diminuição da função contrátil e dilatação ventricular, e que pode estar associada a arritmias ^{1, 2}. É uma das doenças cardiovasculares adquiridas mais comuns no cão, cuja prevalência estimada é de 0,5-1,1%, sendo apenas superada pela doença valvular degenerativa e, em certas regiões do mundo, pela dirofilariose ³. Tal como acontece no homem, várias causas poderão predispor o aparecimento de CMD, nomeadamente genéticas ou familiares, infeções víricas, processos imunomediados, agentes quimioterápicos, toxinas, deficiências nutricionais e taquicardia persistente ^{1, 2}. O facto de haver uma grande predisposição de certas raças em desenvolver esta doença sugere que as causas genéticas/familiares são as mais comuns ¹. As raças grandes e gigantes são as mais afetadas, nomeadamente Doberman Pinscher, Boxer, Dogue Alemão, São Bernardo, Wolfhound Irlandês, Deerhound Escocês e Dálmata, mas raças como os Cocker Spaniel Americano e Inglês e o Springer Spaniel Inglês também são acometidas. A doença é raramente observada em cães com peso inferior a 12 Kg, é mais prevalente em cães entre os 4 e os 10 anos e os machos parecem estar mais predispostos ¹⁻⁴.

A principal anomalia funcional em cães com CMD é a diminuição da contratilidade do miocárdio, que vai aumentando com a progressão da doença ¹. Esta disfunção sistólica provoca diminuição do débito cardíaco e consequente ativação de mecanismos de compensação, resultando na retenção de sódio e água, que se traduzem num aumento do volume sanguíneo. Esta sobrecarga de volume, associada à baixa contratilidade, causa retenção de sangue no ventrículo esquerdo (pressão diastólica final aumentada), que se vai adaptar sofrendo hipertrofia excêntrica (massa ventricular aumentada com paredes finas) ^{1, 2}. Também nesta fase há estimulação do sistema nervoso simpático, que leva a aumento da frequência cardíaca e vasoconstrição periférica. A ativação crónica dos mecanismos de compensação é responsável pelo agravamento dos sinais de congestão vascular e pelo aumento da exigência sistólica de um coração já em falência, contribuindo para a progressão da insuficiência cardíaca ¹. Quando todos os mecanismos de compensação são ultrapassados o débito cardíaco começa a diminuir podendo causar fraqueza, síncope e, em casos mais graves, choque cardiogénico ². Os cães com CMD também estão sujeitos a arritmias, nomeadamente fibrilhação atrial (FA) e taquiarritmias ventriculares. A contração atrial tem um importante contributo no enchimento ventricular, especialmente em frequências cardíacas elevadas. Este contributo é perdido na presença de FA, o que pode levar à diminuição do débito cardíaco e causar descompensação aguda do estado clínico do animal. A taquicardia persistente associada à FA também acelera a progressão da doença. As taquiarritmias ventriculares estão associadas a episódios de fraqueza, síncope e morte

súbita. Também já foram descritas bradiarritmias no Doberman pinscher ². Embora a dilatação de todas as câmaras cardíacas seja típica da CMD, ela é predominante no ventrículo e átrio esquerdos, cujas paredes parecem relativamente mais finas quando comparadas com o tamanho do lúmen. O anel de inserção das válvulas atrioventriculares (AVs) está aumentado, os músculos papilares encontram-se frequentemente atrofiados e aplanados e as cordas tendinosas finas e alongadas. Estas alterações podem provocar regurgitação AV, que poderá resultar em sopros cardíacos ^{1,2}.

A CMD pode ser dividida em duas fases distintas. A fase subclínica consiste na progressão lenta da doença, que pode durar vários anos e em que o animal não apresenta qualquer sintomatologia clínica, detetável através de ecocardiografia numa fase mais avançada ². A segunda fase, caracterizada pela manifestação clínica da CMD, parece desenvolver-se de forma aguda, especialmente em cães sedentários cujos sinais iniciais podem passar despercebidos. São relativamente comuns casos de morte súbita, mesmo antes do desenvolvimento de insuficiência cardíaca ². Os sinais clínicos mais frequentes são fraqueza, letargia, taquipneia ou dispneia, intolerância ao exercício, tosse, ascite, síncope e, por vezes, perda de massa muscular (caquexia cardíaca) ^{1,2}, apresentando a Dixie tosse, taquipneia, dispneia de esforço e síncope. Os achados do exame físico variam com o grau de descompensação cardíaca ². Cães que se apresentem numa fase subclínica podem não apresentar nenhuma alteração ou podem ser detetados sopros cardíacos sistólicos, normalmente de baixa intensidade (I-III/VI) devido a regurgitação mitral ou tricúspide, ritmos de galope (S3), um achado clássico, e taquiarritmias ^{1,2}. Cães com doença avançada e débito cardíaco diminuído podem apresentar membranas mucosas pálidas e tempo de repleção capilar aumentado, por aumento do tónus simpático e vasoconstrição periférica. O choque pré-cordial é normalmente fraco, assim como o pulso que, além disso, é rápido. No caso de FA descontrolada ou contrações ventriculares prematuras (CVPs) frequentes o pulso passa a ser fraco, irregular e não sincrónico. Além da frequência respiratória aumentada, podem ser detectadas crepitações pulmonares, compatíveis com edema pulmonar por insuficiência cardíaca esquerda e, na presença de efusão pleural, os sons cardíacos e respiratórios poderão estar diminuídos. Sinais de insuficiência cardíaca direita incluem distensão das veias jugulares, ascite, e hepatomegália ^{1,2}. Num estudo retrospectivo realizado em 369 cães, os achados mais comuns do exame físico foram pulso fraco (39%), sopros cardíacos (33%), mucosas pálidas (16%), ascite (15%) e ritmos de galope (10%) ⁴. Tendo em conta a raça, idade, história clínica (síncope após o exercício e tosse) e os achados do exame físico da Daisy descritos em cima, a CMD era a doença que mais se suspeitava neste caso.

O passo seguinte era a realização de exames complementares de diagnóstico para confirmação da doença, nomeadamente radiografias, eletrocardiografia e ecocardiografia ². O exame radiográfico serve para avaliar a dimensão do coração e a presença de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ¹. A cardiomegália generalizada é mais evidente nos cães com CMD em estado avançado, embora possa predominar o aumento do lado esquerdo do coração. Em cães de raça Doberman Pinscher a cardiomegália pode não ser tão evidente, sendo apenas encontrada uma dilatação ligeira do átrio esquerdo ². Achados compatíveis com ICC esquerda são a distensão das veias pulmonares e a existência de padrões pulmonares intersticial, alveolar ou misto, consistentes com edema pulmonar. Este exame permite-nos também descartar a presença de efusão pleural, aumento da veia cava caudal, ascite e hepatomegália, característicos de ICC direita ^{1, 2}. Este exame foi feito pelo médico veterinário referente, revelando cardiomegália, distensão das veias pulmonares e ligeiro padrão pulmonar intersticial. O exame electrocardiográfico é utilizado para identificar a presença de arritmias e pode revelar dilatação do coração ^{1, 2}. Podem ser observados aumentos da duração e/ou altura dos complexos QRS, consistentes com dilatação ventricular esquerda, assim como ondas P alongadas características de dilatação arterial esquerda ². Em cães com CMD observa-se normalmente um ritmo sinusal, embora a FA seja frequentemente documentada em Dogues Alemães e outras raças gigantes ^{2, 4}. As taquiarritmias também são frequentes e podem variar desde simples CVPs a taquicardia ventricular paroxística ou persistente ^{1, 2}. No estudo retrospectivo referido anteriormente a FA e as CVPs estavam presentes em 45 e 31% dos casos, respetivamente ⁴. No caso clínico aqui apresentado, o electrocardiograma não foi realizado, pelo que não foi possível detetar e tratar possíveis arritmias, que podem contribuir para a progressão da doença e causar morte súbita, no caso das taquiarritmias ventriculares ^{1, 2}. A electrocardiografia em modo Holter é um meio de diagnóstico não invasivo que permite quantificar a frequência e complexidade das arritmias, normalmente ao longo de 24 h no ambiente habitual do animal. É usada como método de rastreio em Boxers e Dobermans já que têm tendência a desenvolver arritmias ventriculares antes do aparecimento de sinais clínicos de ICC ¹. O exame ecocardiográfico permite evidenciar efusão pericárdica e insuficiência valvular e é utilizado para avaliar as dimensões das câmaras cardíacas e a função miocárdica através da medição da fração de encurtamento ². A efusão pericárdica e a doença valvular degenerativa foram descartadas no caso da Dixie e os achados ecográficos encontrados, especificamente dilatação das câmaras e diminuição da contractilidade cardíacas (anexo 3, figuras 1 e 2), indicaram CMD ^{1, 2}. Outros achados característicos de CMD são a diminuição da fração de ejeção; da velocidade média de encurtamento circunferencial; e o aumento do índice de separação do septo ao ponto E. A utilização de Doppler de cor permite

detetar a presença de regurgitação AV que em cães com CMD é geralmente ligeira ou moderada², tendo sido observada regurgitação AV ligeira no caso da Dixie (anexo 3, figura 3). Uma vez diagnosticada a CMD, prosseguiu-se com o plano terapêutico que assenta no tratamento da ICC e no controlo de arritmias. O objectivo é reduzir os sinais clínicos da ICC, melhorar a qualidade de vida do animal e aumentar o tempo de sobrevivência^{1, 2}. O tratamento de pacientes em fase subclínica da doença é controverso, não havendo dados que indiquem o atraso na sua progressão ou na manifestação clínica de ICC².

Em pacientes com sinais de ICC ligeira a moderada, como a Dixie, o tratamento consiste geralmente na combinação de furosemida, inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECAs), que neste caso foi o enalapril, e pimobendano. A furosemida é administrada inicialmente a doses altas para aumentar a excreção de água e sódio, sendo depois diminuída para doses mínimas capazes de controlar os sinais congestivos. Por outro lado, os iECAs inibem os efeitos da ativação dos mecanismos neuro-hormonais e o pimobendano confere suporte inotrópico e provoca vasodilatação^{1, 2}. A administração de iECAs e de pimobendano em cães com ICC associada à CMD melhora a qualidade de vida e aumenta o tempo de sobrevivência^{1, 2, 5}. Foi também utilizada espironolactona que, embora seja um diurético fraco, é antagonista da aldosterona, conhecida por promover remodelação e fibrose cardíacas, tendo sido sugerido a sua utilização para prevenir estes efeitos^{1, 2}. No caso da Dixie foi ainda incluída no plano terapêutico a suplementação com taurina e L-carnitina cuja deficiência pode causar CMD. Em certas raças (ex. Cocker Spaniel Americano, Golden Retriever e Boxer) esta suplementação conduziu a uma melhoria acentuada na função miocárdica. No entanto, o preço elevado da L-carnitina pode ser um impedimento³. Também se procedeu à suplementação com óleos de peixe, ricos em ómega-3, que têm propriedades anti-inflamatórias e podem melhorar o estado e apetite do paciente¹. Está ainda recomendada a restrição moderada de sal na dieta e de exercício físico até resolução dos sinais clínicos². Na presença de arritmias supraventriculares (principalmente FA) os fármacos mais frequentemente utilizados são a digoxina, os bloqueadores dos canais de cálcio, como o diltiazem, e os beta-bloqueadores, como o atenolol^{1, 2}. No caso de arritmias ventriculares, alguns dos fármacos mais utilizados são a lidocaína em situações de emergência, a amiodarona, o sotalol e a mexiletina¹.

Com o progredir da doença o animal pode tornar-se refratário ao tratamento, altura em que devem ser consideradas as seguintes medidas: aumento da dose de furosemida; aumento da frequência do iECA para cada 12 h; adição de outros diuréticos (ex. espironolactona e hidroclorotiazida) ou, caso já estejam incluídos, aumento da sua dose; uso de digoxina e de fármacos vasodilatadores (ex. amlodipina); e restrição completa de exercício físico^{1, 2}. Nesta fase

é importante a monitorização da frequência respiratória, pressão arterial, função renal/débito urinário, electrólitos e monitorização electrocardiográfica ¹. Em estados de ICC aguda, que podem comprometer a vida, o objectivo do tratamento consiste na redução do edema pulmonar e resolução do choque cardiogénico ¹. Deve ser feita suplementação com oxigénio num ambiente livre de stress, administrada furosemida por via endovenosa, fármacos inotrópicos positivos (ex. dobutamina em infusão contínua ou, assim que possível, pimobendano oral) e vasodilatadores (ex. nitroglicerina). Consoante as necessidades do paciente podem ser necessárias outras medicações (ex. ansiolíticos e fármacos antiarrítmicos) ou procedimentos (ex. toracocentese) ^{1,2}.

A frequência das consultas de reavaliação de animais com ICC pode ser inicialmente de 1-2 vezes por semana e, uma vez controlada a doença, a cada 2-3 meses. Neste caso, a Dixie deveria apresentar-se à consulta 2 semanas depois para medição dos electrólitos e valores renais, devido à medicação prescrita, e à consulta de reavaliação 3 a 6 meses depois para repetição do ecocardiograma. Nestas consultas devem ser avaliados o peso, a atitude, o apetite e o nível de atividade do animal, assim como a frequência e ritmo cardíacos e o estado pulmonar. Também devem ser medidas as concentrações séricas de eletrólitos e creatinina e as pressões sanguíneas ². A terapia deve ser ajustada consoante as necessidades do paciente. Na maioria das vezes, o prognóstico da CMD é reservado a mau e os proprietários devem ser avisados de que o animal poderá não sobreviver mais do que 3 meses após a manifestação de sinais de ICC. No entanto, em casos que respondem bem à terapia, 25 a 40% dos animais vivem mais do que 6 meses e a probabilidade estimada de sobrevivência aos 2 anos foi de 7,5 a 28% ².

Bibliografia

1. Dukes-McEwan J (2010) Canine dilated cardiomyopathy, *in* Luis Fuentes V, Johnson LR, Dennis S (Ed.s) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham, pp. 200-212.
2. Ware WA (2014) Myocardial Diseases of the Dog, *in* Nelson RW, Couto CG (Ed.s) **Small Animal Internal Medicine**, 5ª Ed, Elsevier Mosby, St. Louis, Mo., pp. 130-144.
3. Sanderson SL (2006) Taurine and carnitine in canine cardiomyopathy. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, 36(6): 1325-43.
4. Martin MW, Stafford Johnson MJ, Celona B (2009) Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. **The Journal of Small Animal Practice**, 50(1): 23-9.
5. Boswood A (2010) Current use of pimobendan in canine patients with heart disease. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, 40(4): 571-80.

Caso clínico de dermatologia - piodermite superficial

Caracterização do paciente e motivo de consulta. O Yukon era um Akita castrado com 6 anos de idade e 57,6 Kg de peso, apresentado ao serviço de dermatologia devido a lesões crónicas na pele e a prurido. **Anamnese geral.** O Yukon coabitava com uma cadela Pastor do Cáucaso, que não apresentava sinais de doença. Vivia em ambiente interior e exterior privado e não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Não tinha história de viagens. A sua alimentação consistia em ração seca de qualidade *premium*. Não havia história de patologias anteriores e, além da castração, nunca foi submetido a nenhuma cirurgia. Estava vacinado e desparasitado externamente com fluralaner. **Anamnese dermatológica.** Cerca de 4 meses antes da consulta, o Yukon apresentou-se ao seu médico veterinário devido ao aparecimento de lesões alopécicas circulares na zona distal dos membros torácicos e na zona do abdómen, com prurido associado. Foi tratado com uma injeção única de dexametasona e foi-lhe prescrito sulfametoxazol e prednisona durante 14 dias. Não apresentou melhorias significativas, pelo que foi novamente receitado com sulfametoxazol e prednisona. Continuou sem responder ao tratamento e algumas das lesões agravaram-se, pelo que o sulfametoxazol foi parado e iniciou-se tratamento com ciprofloxacina, mantendo a prednisona. Após 10 dias de tratamento, o Yukon teve alguns episódios de vômito com sangue pelo que a ciprofloxacina foi parada. Foi recolhido sangue para hemograma, perfil bioquímico e medição dos valores séricos de T4, estando todos os parâmetros dentro dos valores normais. Foi referido que a corticoterapia melhorava ligeiramente o prurido, classificado pela proprietária em 6 numa escala de 0-10, principalmente na zona das lesões. **Exame de estado geral.** Todos os parâmetros avaliados se apresentavam normais. **Exame dermatológico.** À distância: Pelo brilhante e sedoso, áreas de alopecia no abdómen, flanco e zona lateral dos membros. Elasticidade da pele: diminuída nas zonas das lesões. Espessura da pele: aumentada na zona das lesões. Lesões: áreas circulares de alopecia, pápulas, eritema, erosão, crostas e colaretes epidérmicos nas várias lesões; hiperpigmentação nas lesões do abdómen (anexo 2, figura 1). Prova de arrancamento do pelo: facilitado nas áreas de lesão e dificultado no resto do corpo. **Lista de problemas.** Prurido; áreas circulares de alopecia, pápulas, eritema, erosão, crostas, colaretes epidérmicos e hiperpigmentação. **Diagnósticos diferenciais.** Foliculite bacteriana, dermatofitose, sarna demodécica, doenças imunomediadas (ex. pênfigo foliáceo, dermatite pustular estéril), endocrinopatias (hiperadrenocorticism), alergia alimentar, atopia, transtornos da queratinização. **Exames complementares.** Hemograma: normal. Perfil bioquímico sérico e electrólitos: normal. Urinálise: normal. Tricograma: pontas partidas. Raspagem de pele superficial e profunda nas zonas das lesões: negativa para ácaros. Citologia de pele nas lesões por impressão por fita-cola e aposição em lâmina, coradas com Diff-quick™:

negativas para *Malassezia*, presença de neutrófilos degenerados e bactérias (cocos) intra e extracelulares (anexo 2, figura 2). Cultura bacteriana: *Staphylococcus pseudointermedius*. Cultura fúngica: negativa. **Diagnóstico.** Piodermite superficial de etiologia desconhecida. **Tratamento.** Foi prescrita cefpodoxima na dose de 5,2 mg/Kg PO SID e um *spray* antibacteriano e antifúngico contendo clorexidina e miconazol, 2 vezes por dia nas zonas das lesões. A cultura bacteriana e antibiograma revelaram sensibilidade para o antibiótico prescrito pelo que foi recomendado continuar a sua administração até à consulta de reavaliação, 3 a 4 semanas depois. Aquando da elaboração deste relatório, o Yukon ainda não se tinha apresentado à consulta de reavaliação.

Discussão

A pele constitui uma barreira protetora essencial à vida, conferindo proteção física, através da existência de pelos e do estrato córneo, química, pela presença de um filme hidrolipídico de superfície e uma matriz lipídica intercelular com potentes capacidades antibacterianas, e microbiana, pela presença de uma microflora normal cutânea. A microflora pode ser alterada por fatores como calor, pH, humidade, salinidade e níveis de albumina e de ácidos gordos cutâneos ¹. As bactérias encontradas na pele do cão podem ser classificadas como residentes, isto é, com a capacidade de se multiplicar neste tecido, ou transitórias, quando não a apresentam. As bactérias residentes incluem *Staphylococci* coagulase-negativos, *Micrococcus spp.*, *Streptococci* α -hemolíticos, *Clostridium spp.*, *Propionibacterium acnes*, *Acinetobacter spp.* e aeróbios Gram-negativos. Nos pêlos e folículos pilosos residem *Micrococcus spp.*, *Aerobius* Gram-negativos, *Bacillus spp.* e *Staphylococcus pseudointermedius* ^{1, 2}. O *Staphylococcus pseudointermedius* é isolado com frequência das narinas, orofaringe e ânus pelo que é considerado uma bactéria residente destas regiões ^{1, 2}, estendendo-se para as restantes áreas do corpo quando o animal se lambe ou coça ². Exemplos de bactérias transitórias são a *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Corynebacterium spp.*, *Bacillus spp.*, *Pseudomonas spp.* e *Staphylococci* coagulase-positivos ¹. Em circunstâncias normais, estes microrganismos não se multiplicam no cão atuando apenas como invasores secundários, provocando infeções bacterianas da pele, designadas de piodermites ^{1, 2}.

No cão, o patógeno cutâneo mais frequentemente isolado é o *Staphylococcus pseudointermedius*, bactéria Gram-positiva coagulase-positiva, e podem ser isoladas várias estirpes no mesmo animal ³. Embora menos frequentemente, o *Staphylococcus aureus* e o *Staphylococcus schleiferi* também podem ser isolados em cães com piodermite ⁴. Ao contrário das infeções por *S. aureus* no homem, não está provado o papel dos factores de virulência como a proteína A, leucocidinas, hemolisinas e toxinas epidermolíticas na patogénese da piodermite

canina, e ainda não foi identificada nenhuma diferença no perfil de toxinas entre *Staphylococcus spp.* de cães saudáveis ou com piodermite ³. Contudo, sabe-se que a aderência bacteriana é um pré-requisito para a colonização e estabelecimento de infecção, um processo complexo influenciado pelo microrganismo e pelo hospedeiro. As bactérias possuem moléculas de adesão de superfície que se ligam aos receptores presentes nos queratinócitos e componentes da matriz extracelular do hospedeiro, tendo sido demonstrado que estirpes de *S. pseudointermedius* de cães com piodermite se ligam mais facilmente a proteínas da matriz extracelular do que em cães saudáveis ¹. Uma vez que este microrganismo é um comensal da pele do cão, a causa primária da infecção parece estar associada a factores relativos ao hospedeiro, nomeadamente distúrbios cutâneos, metabólicos ou imunológicos subjacentes ^{1, 3}, não tendo sido encontrado nenhum fator no caso do Yukon. A piodermite bacteriana é muito comum no cão, ao contrário do que acontece nos outros mamíferos ³. Esta maior predisposição parece dever-se a um estrato córneo relativamente mais fino, a uma menor quantidade de lípidos intercelulares e a um pH mais elevado ¹. Na maioria dos casos, as piodermes são secundárias a uma causa subjacente e tendem a responder mal ou de forma lenta ao tratamento, com tendência a recorrer, caso o processo subjacente não seja tratado ^{1, 3}. Na origem das piodermes podem estar fatores físicos (ex. trauma, substâncias irritantes), processos infecciosos e parasitários (ex. sarnas, dermatofitose), metabólicos (ex. hipotireoidismo e hiperadrenocorticism) e imunomediados (ex. alergias) e defeitos da queratinização da epiderme (ex. seborreia) e dos folículos (ex. displasia folicular) ^{1, 2}. As piodermes primárias, em cães com pele aparentemente saudável, são raras e, quando tratadas corretamente, não recorrem ². A classificação destas é difícil, nomeadamente quando aparece um cão com piodermite e não é encontrada nenhuma alteração que permita explicar a infecção, como aconteceu no caso do Yukon, levando-nos a questionar se será efetivamente uma infecção primária ou uma infecção secundária a alguma lesão transitória da pele ou a algum problema subjacente ainda por identificar. De um modo geral, podemos classificar a piodermite como primária quando a infecção é resolvida e não há vestígio de doença cutânea, e quando não recorre até 3 a 6 meses após resolução inicial ¹.

As piodermes bacterianas podem ser classificadas em pseudopiodermes, que se estabelecem à superfície da epiderme (dermatite aguda húmida e intertrigo), superficiais [ex. impetigo, piodermes mucocutânea e foliculite bacteriana superficial (FBS)] e profundas (ex. foliculite bacteriana profunda, furunculose e celulite) ^{1, 3}. Na abordagem inicial a um paciente com suspeita de piodermite, deve ser recolhida uma anamnese completa que permita averiguar a causa subjacente, seguida de exame físico e dermatológico. As lesões podem sugerir o tipo de infecção. As lesões primárias encontradas nas piodermes superficiais são pápulas e pústulas, tipicamente associadas a folículos pilosos, e secundariamente podem aparecer crostas, colaretes

epidérmicos, hiperpigmentação e áreas circulares de alopecia. As piodermites profundas caracterizam-se por nódulos e furúnculos, podendo secundariamente encontrar-se tratos de drenagem ^{1, 2, 4}. No cão, a forma mais comum de piodermite é a FBS ⁴. O grau de prurido nestes animais pode variar entre inexistente e muito intenso ^{1, 3}. No caso do Yukon, as lesões encontradas eram sugestivas de FBS e ele apresentava um grau de prurido de 6 em 10. O traumatismo autoinduzido pode causar ruptura das pústulas tornando-as transitórias, o que faz com que não sejam observadas em algumas situações ^{1, 2} como se verificou com o Yukon. Embora não sejam tão frequentes, é necessário distinguir foliculite bacteriana de outras doenças que provocam inflamação folicular, nomeadamente sarna demodécica e dermatofitose ^{1, 4}, que podem coexistir com a piodermite bacteriana ¹. Para averiguar a presença de sarna demodécica devem ser feitas raspagens profundas da pele e para dermatofitose avaliação com a lâmpada de Wood e cultura fúngica ⁴. Neste caso foram feitas as raspagens profundas e a cultura fúngica, com resultados negativos. O diagnóstico definitivo de piodermite é obtido através da citologia, que deve ser realizada em qualquer cão com lesões cutâneas, sobretudo por ser um método de diagnóstico rápido, barato e fácil de executar e permitir a identificação de microrganismos bacterianos ou fúngicos (ex. *Malassezia*), células neoplásicas, células inflamatórias e células anormais (ex. queratinócitos acantolíticos associados a pêfigo foliáceo) ³. A observação de bactérias intracelulares e neutrófilos degenerados permite confirmar o diagnóstico ^{1, 4}. A citologia revelou a presença de numerosos neutrófilos em vários graus de degeneração e bactérias (cocos) intra e extracelulares (anexo 2, figura 2), o que confirmou a presença de FBS e permitiu excluir processos pustulares estéreis. Foi realizado hemograma, perfil bioquímico e urianálise devido à história de quase 4 meses de administração diária de glucocorticóides, cujos valores estavam dentro dos intervalos de referência.

Ao longo dos últimos anos têm sido identificados *Staphylococcus spp.* resistentes à metilicina e estirpes bacterianas multirresistentes, podendo ser uma razão para o fracasso do tratamento instituído ^{1, 3}. Outros fatores que poderão reduzir a eficácia de um plano terapêutico são a utilização de uma dose inadequada, que não atinja concentrações inibitórias na pele, duração insuficiente do tratamento e o fato do organismo estar protegido do contacto com os antibióticos (ex. quando se encontra dentro de macrófagos, de centros necróticos ou de tecidos fibrosos densos) ¹. Por estarmos perante um processo crónico não responsivo à antibioterapia administrada previamente, estava recomendada a realização de cultura bacteriana e antibiograma ^{1, 3, 4}, realizadas neste caso. Como os resultados destes testes demoram cerca de 2 a 3 dias a ser obtidos, foi iniciado tratamento empírico para a piodermite com cefpodoxima. Além das resistências antimicrobianas, a escolha da terapia depende da severidade e extensão das lesões,

tipo de pelagem e temperamento do animal, doenças concomitantes e comprometimento do proprietário na realização dos tratamentos ⁴. De forma geral, as piодermites profundas necessitam de terapia sistémica, enquanto em piодermites superficiais o tratamento tópico pode ser suficiente ³⁻⁵. Quando combinada com terapia sistémica, a terapia tópica pode diminuir a duração da antibioterapia e melhorar a condição clínica do animal ^{1, 3, 4}. Diretrizes recentes recomendam o uso de monoterapia tópica no tratamento de FBS, pois permite a remoção de microrganismos e detritos da superfície da pele, apresenta efeitos secundários mínimos e reduz o desenvolvimento de resistências microbianas ⁴. Em lesões localizadas podem ser usados géis ou pomadas antibióticas com mupirocina, ácido fusídico ou bacitracina e, em lesões mais extensas, champôs ou *sprays* de agentes antissépticos como clorexidina, peróxido de benzoílo, lactato de etilo, triclosan, ácido bórico, entre outros ^{4, 5}, tendo sido referido que a clorexidina é o princípio ativo mais eficaz em champôs ³. Os resultados de um estudo de 2015 sugerem que o uso tópico de um champô com clorexidina a 4%, duas vezes por semana, e o uso diário de *spray* com a mesma concentração deste agente podem ser tão eficaz no tratamento de piодermite superficial no cão quanto a terapia sistémica com amoxicilina e ácido clavulânico na dose de 25 mg/Kg BID durante 4 semanas ⁵. No entanto, o tratamento tópico pode não ser suficiente para resolver o problema tornando-se necessária antibioterapia sistémica. A escolha do antibiótico deve ter em conta a susceptibilidade da bactéria, privilegiando-se um espectro de ação estreito para evitar efeitos noutros microrganismos da microflora normal (tanto da pele como do trato GI), de preço acessível, fácil administração, boa absorção e ausência de efeitos secundários ¹. O uso de corticosteróides deve ser evitado, especialmente se o prurido for apenas local ou moderado em casos generalizados, pois torna-se difícil determinar se a inflamação resolveu devido ao uso do antibiótico ou se foi atenuada pelo corticosteróide ^{1, 3}, além de poder diminuir a resposta imunológica inata e adaptativa do animal ⁴. Sempre que possível deve ser selecionado um antibiótico de 1ª linha em terapia empírica, quando não há factores de risco para a presença de resistências antibacterianas ⁴. Um estudo realizado em 2011 sugere que há um risco significativo de cães com história de antibioterapia serem portadores de estirpes resistentes à metilicina e a outros antibióticos ⁶. O tratamento das piодermites superficiais requer um período mínimo de 3 a 4 semanas, devendo ser continuado até, pelo menos, 1 semana após resolução dos sinais clínicos ^{1, 3, 4}. No caso do Yukon, por se tratar de um animal de grande porte, ter pelagem comprida, tornando difícil e caro o tratamento com champô, foi prescrito um *spray* com clorexidina e miconazole como adjuvante à terapia sistémica instituída. Foi escolhida esta associação com um antifúngico porque na altura ainda não se tinha descartado a dermatofitose como causa subjacente da foliculite. A terapia sistémica consistiu na administração de cefpodoxima, uma cefalosporina de

3ª geração, classificada por alguns autores como antibiótico de 2ª linha pelo seu espectro de ação alargado ⁴, que deve ser usado apenas em casos que responderam mal a terapias anteriores ou quando se espera uma resposta fraca a outras classes de antibióticos ^{3,4}, como aconteceu com o Yukon. Dois dias após o início do tratamento os resultados da cultura bacteriana e antibiograma revelaram o crescimento de duas estirpes de *S. pseudointermedius*, uma delas multirresistente mas ambas sensíveis à cefpodoxima, pelo que o tratamento foi continuado. A multirresistência encontrada poderá ter sido devida à administração prévia de ciprofloxacina, que se sabe ser um fator de risco para o aparecimento de resistências ^{4,6}. O Yukon deveria ser reavaliado cerca de 3 a 4 semanas após o início do tratamento, altura em que seria verificada a eficácia do tratamento ^{1,4}. No caso de recorrência da piodermite, se as novas lesões aparecerem menos de 7 dias após o fim do tratamento é provável que a infeção não tenha sido corretamente tratada enquanto que se aparecerem semanas ou poucos meses depois é provável que o animal tenha alguma patologia subjacente, devendo ser realizados testes para a sua investigação ^{1,4}.

Bibliografia

1. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) Bacterial Skin Diseases *in* Miller W, Griffin C, Campbell K (Ed.s) **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7ª Ed, Elsevier Saunders, St. Louis, Mo., pp. 184-198.
2. Rosser E (2005) Pustules and Papules, *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.s) **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, St. Louis, Mo., pp. 51-54.
3. Bloom P (2014) Canine superficial bacterial folliculitis: current understanding of its etiology, diagnosis and treatment. **The Veterinary Journal**, 199(2): 217-22.
4. Hillier A, Lloyd DH, Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, Breitschwerdt E *et al.* (2014) Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). **Veterinary Dermatology**, 25(3): 163-75.
5. Borio S, Colombo S, La Rosa G, De Lucia M, Damborg P, Guardabassi L (2015) Effectiveness of a combined (4% chlorhexidine digluconate shampoo and solution) protocol in MRS and non-MRS canine superficial pyoderma: a randomized, blinded, antibiotic-controlled study. **Veterinary Dermatology**, 26(5): 339-44.
6. Huerta B, Maldonado A, Ginel PJ, Tarradas C, Gomez-Gascon L, Astorga RJ *et al.* (2011) Risk factors associated with the antimicrobial resistance of staphylococci in canine pyoderma. **Veterinary Microbiology**, 150(3-4): 302-8.

Caso clínico de cirurgia de tecidos moles - ovariohisterectomia eletiva

Caracterização do paciente e motivo de consulta. A Mazy era uma Pug com 7 meses de idade e 6,5 Kg de peso, que deu entrada no hospital para realização de ovariohisterectomia (OVH) eletiva. **Anamnese geral.** A Mazy vivia em ambiente interior, tinha acesso ao exterior público e privado e não coabitava com nenhum outro animal. Era alimentada com ração seca de qualidade *premium*. Estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Ainda não tinha tido o primeiro cio. A última refeição tinha sido feita há 12 h. **Exame de estado geral.** Todos os parâmetros avaliados estavam normais. **Preparação pré-cirúrgica.** Após cateterização da veia cefálica do membro torácico direito iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de 2 mL/Kg/h. A pré-medicação foi realizada com hidromorfona na dose de 0,1 mg/Kg IM e a indução com propofol na dose de 6 mg/Kg IV e ketamina na dose de 2 mg/Kg IV. Entubou-se com um tubo endotraqueal número 5,5 e a anestesia foi mantida ao longo de toda a cirurgia com isoflurano a uma taxa de 2%. Administrou-se cefazolina na dose de 22 mg/Kg IV para cobertura antibiótica. Foi feita a tricotomia desde a cartilagem xifóide ao púbis e assepsia com clorexidina. A Mazy foi levada para dentro do bloco operatório e a assepsia com clorexidina foi repetida. Antes de se iniciar a cirurgia a taxa de fluidoterapia foi aumentada para 10 mL/Kg/h. **Procedimento cirúrgico.** O campo cirúrgico foi preparado com os panos de campo seguidos de um pano de campo fenestrado. Após identificação do umbigo, o abdômen caudal foi visualmente dividido em três partes. Utilizando um bisturi com lâmina nº10, fez-se uma incisão sobre a pele e tecido subcutâneo no terço cranial do abdômen caudal, com cerca de 5 cm, que permitiu expor a linha branca. Esta foi elevada com o auxílio de uma pinça e incisada com o bisturi. Após se verificar que não havia aderências no interior da parede abdominal, a incisão abdominal foi aumentada usando uma sonda canelada e o bisturi. Com o auxílio de um gancho uterino, identificou-se o corno uterino direito que foi elevado por manipulação digital e, cranialmente a este, foi identificado o ligamento próprio do ovário onde foi colocada uma pinça de Kelly para auxiliar a manipulação do corno uterino e ovário direitos (anexo 4, figura 1A). Estes foram tracionados caudalmente e o ligamento suspensor do ovário identificado por palpação. Através de movimentos de tração caudolaterais utilizando o dedo indicador este ligamento foi rompido, o que permitiu a exteriorização do ovário. De seguida, fez-se um orifício no ligamento redondo e foram colocadas 3 pinças hemostáticas no pedículo ovárico (anexo 4, figura 1B). A pinça mais cranial foi removida para permitir a realização de uma ligadura circunferencial, utilizando fio monofilamentar absorvível de polidioxanona 3-0 com agulha de secção redonda, seguida de uma ligadura de transfixação caudalmente à ligadura anterior (anexo 4, figura 1C e D). O pedículo foi seccionado cranialmente à pinça mais caudal (anexo 4, figura 1E) e, após se verificar que não havia sangramento, foi solto na cavidade

abdominal. Realizou-se o mesmo procedimento para o ovário contralateral. Seguindo os cornos uterinos caudalmente, identificou-se o ligamento largo, que foi separado dos cornos uterinos, o corpo uterino e o cérvix. Com o fio anteriormente utilizado colocou-se uma ligadura circunferencial imediatamente cranial ao cérvix seguida de uma ligadura de transfixação distalmente a esta (anexo 4, figura 1F). Colocou-se uma pinça hemostática distalmente à ligadura de transfixação para impedir o refluxo do lúmen e vasos uterinos (anexo 4, figura 1F), seccionando-se de seguida o corpo uterino proximalmente à pinça hemostática. O coto do corpo uterino foi largado na cavidade abdominal após se verificar que não havia hemorragia. Antes de se proceder ao encerramento da cavidade abdominal verificou-se, uma vez mais, se não havia hemorragia ativa nesta cavidade. Procedeu-se ao encerramento da linha alba com fio absorvível monofilamentar de polidioxanona 2-0 com agulha de secção triangular, seguindo um padrão de sutura contínuo simples. No tecido subcutâneo foi utilizado um padrão contínuo simples, utilizando fio de sutura monofilamentar absorvível de poliglecaprona 25 3-0 com agulha de secção triangular. Por fim, utilizando o fio anterior, a pele foi encerrada utilizando um padrão intradérmico. **Pós-cirurgia e acompanhamento.** Após o encerramento da cavidade abdominal interrompeu-se a administração de isoflurano e a Mazy foi levada para a sala de cuidados intensivos, onde se administrou como analgésico buprenorfina na dose de 0,03 mg/Kg IV. Rapidamente começou a acordar e foi extubada. A temperatura retal da Mazy era de 36,2 °C tendo subido para 37,5 °C 1 h depois. Parou-se a fluidoterapia 3 h após o final da cirurgia, altura em que a Mazy começou a comer, e teve alta 1 h depois. Foi prescrito carprofeno na dose de 0,5 mg/Kg PO BID durante 3 dias, pelo seu efeito anti-inflamatório e analgésico, e gabapentina na dose de 50 mg/mL PO TID durante 5 dias, para ajuda no controlo da dor. Por fim, recomendou-se restrição de exercício físico nos 15 dias seguintes à cirurgia e monitorização da incisão para sinais de inflamação ou corrimentos sanguíneos ou purulentos.

Discussão

A esterilização eletiva de cadelas é definida como a remoção das gónadas (os ovários) e é um dos procedimentos cirúrgicos mais comuns na clínica de pequenos animais. Esta pode ser realizada através da remoção dos dois ovários (ovariectomia) ou dos dois ovários e do útero (OVH) ^{1, 2}. Os ovários juntamente com o oviduto, o útero, a vagina, a vulva e as glândulas mamárias, compõem o trato reprodutivo da cadela ^{1, 3}. A cadela é um animal monoéstrico, cuja puberdade ocorre entre os 6 e os 24 meses de idade e cujo ciclo reprodutivo pode ser dividido em anestro, proestro, estro e diestro ⁴. As principais razões para a realização de esterilização eletiva na cadela são a supressão do ciclo éstrico, nomeadamente do cio (estro) e eventos associados

(ex. corrimentos uterinos) e impedir o aparecimento de ninhadas indesejadas ². Outras indicações são a prevenção de piómetra e de neoplasias ováricas e uterinas ⁴. A piómetra é uma patologia comum de cadelas intactas e estima-se que cerca de 24% vão receber tratamento para esta doença até aos 10 anos de idade ⁴. Outra vantagem da esterilização é a diminuição da incidência de tumores mamários, que são os mais comuns na cadela. Destes, 41-53% são malignos e é frequente a ocorrência de metástases ¹. A incidência de tumores mamários é de 0,5% quando a esterilização é realizada antes do primeiro cio, de 8% entre o primeiro e o segundo cio e de 26% após o segundo cio. Após o terceiro cio a proteção conferida pela esterilização é praticamente nula ⁵. A Mazy foi submetida à esterilização antes do primeiro cio, pelo que o risco de desenvolvimento de tumores mamários é muito reduzido.

Contudo, a esterilização está associada ao aumento da frequência de certas condições como o aparecimento de tumores, nomeadamente carcinoma das células de transição, osteossarcoma, linfoma e hemangiossarcoma ^{4, 5}. A esterilização é também reportada como sendo um factor de risco de obesidade, que pode ser evitada quando alimentadas e exercitadas corretamente ⁴. Foi também referido um risco aumentado de incontinência urinária (por incompetência do esfíncter), especialmente quando a esterilização é realizada antes dos 3 meses de idade ^{2, 4}. No entanto, embora existentes, as evidências para uma relação causal entre esterilização e incontinência urinária são fracas ⁶. Vários estudos apontam para o aumento da prevalência de lesões do ligamento cruzado anterior em cadelas sujeitas a esterilização, sobretudo em cadelas de grande porte ⁷. Por fim, está descrita a ocorrência da síndrome do ovário remanescente, causada pela presença de tecido ovárico não completamente removido na OVH. Alguns dos sinais clínicos desta síndrome são aumento da vulva, atração de machos e vontade de procriar. O seu diagnóstico pode ser feito através de citologia vaginal durante o cio ou por medição das concentrações de estradiol e progesterona, e o seu tratamento consiste na remoção do tecido ovárico remanescente ⁴.

A OVH pode ser usada terapêuticamente em casos de piómetra, distócia, neoplasias ováricas e uterinas e hiperplasia e prolapso vaginal ⁴. Além disso, pode ajudar a controlar algumas doenças endócrinas, nomeadamente diabetes e epilepsia, e dermatoses como sarna demodécica generalizada ^{2, 4}. As complicações associadas a esta cirurgia podem ser prevenidas utilizando uma boa técnica cirúrgica nomeadamente manipulação cuidadosa dos tecidos, boa hemóstase e técnica asséptica ². Num estudo realizado em 2014 em que foi realizada OVH em 1880 cadelas, foram reportadas complicações em 7,5% dos casos, nomeadamente seroma (2,45%), incontinência urinária (1,91%) e inflamação na zona de incisão (1,22%) ³. Outra complicação frequentemente relatada é a hemorragia intra ou pós-operatória ²⁻⁴. As complicações menos

comuns são o dano ureteral, a formação de granulomas e a obstrução intestinal ou uretral ⁴. É de realçar que foram considerados factores de risco para a incidência de complicações o porte das cadelas e a duração da cirurgia e anestesia ^{1,3}. O uso profilático de antibióticos não é necessário quando a OVH eletiva é realizada sob condições de assepsia, uma vez que é considerada uma técnica limpa-contaminada ². No entanto, no caso da Mazy foi administrada cefazolina por ser um procedimento corrente no hospital onde foi operada.

Estão descritas várias técnicas de OVH com pequenas diferenças, nomeadamente no tipo de ligaduras e número de pinças utilizadas, de acordo com a preferência do cirurgião ⁴. Neste caso foi utilizada uma ligadura circunferencial e uma ligadura de transfixação em cada um dos pedículos ováricos, assim como no corpo uterino. Na presença de úteros grandes pode ser necessário realizar mais do que uma ligadura de transfixação ⁴. Como referido anteriormente, em alternativa à OVH pode ser efectuada a ovariectomia. Ambas envolvem técnicas cirúrgicas semelhantes e com igual duração, mas na ovariectomia a incisão é mais pequena, localizada mais cranialmente o que poderá permitir uma melhor exposição do pedículo ovárico e há um menor risco de complicações associadas à manipulação cirúrgica do útero ¹. Por outro lado, uma razão pela qual a ovariectomia é preterida em relação à OVH é o potencial desenvolvimento de anomalias uterinas em cadelas cujo útero não foi removido, nomeadamente neoplasia e hiperplasia quística do endométrio-piometra ¹. Todavia, as neoplasias uterinas são raras e, quando presentes, geralmente benignas. Relativamente ao complexo hiperplasia quística do endométrio-piometra, embora a sua fisiopatologia não seja totalmente compreendida, sabe-se que é necessária a presença de progesterona, pelo que não é expectável em cadelas ovariectomizadas ¹. Aparentemente, não há diferença na dor apresentada pelos animais que foram submetidos a OVH ou ovariectomia ¹. Os dados referidos anteriormente sugerem que a ovariectomia também seria um procedimento aceitável para a esterilização eletiva de cadelas com o útero saudável ^{1,4}.

Embora menos frequente, a esterilização também pode ser efectuada através de técnicas laparoscópicas. Os animais submetidos a este procedimento apresentam geralmente menos dor, possivelmente devido a incisões menores e a menor manipulação dos tecidos, relativamente a técnicas em que há abertura da cavidade abdominal como no caso da OVH e ovariectomia ¹. Além disso, a esterilização por laparoscopia tem como vantagem uma melhor visualização dos tecidos durante o procedimento cirúrgico e está associada a tempos de recuperação mais curtos e menor número de infeções do local de incisão ⁴. As complicações associadas a este tipo de técnicas são pouco frequentes (cerca de 2% no caso da OVH) e incluem enfisema subcutâneo, formação de seromas, hemorragias e herniação do omento.

Bibliografia

1. DeTora M, McCarthy RJ (2011) Ovariohysterectomy versus ovariectomy for elective sterilization of female dogs and cats: is removal of the uterus necessary? **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 239(11): 1409-12.
2. MacPhail CM (2012) Surgery of the Reproductive and Genital Systems, *in* Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4^a Ed, Elsevier Mosby, St. Louis, Mo., pp. 780-885.
3. Muraro L, White RS (2014) Complications of ovariohysterectomy procedures performed in 1880 dogs. **Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere**, 42(5): 297-302.
4. Fransson BA (2012) Chapter 109: Ovaries and Uterus, *in* Tobias KM, Johnston SA (Ed.s) **Veterinary Surgery: Small Animal**, 1^a Ed, Elsevier Saunders, St. Louis, Mo., pp. 1872-1890.
5. Smith AN (2014) The role of neutering in cancer development. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, 44(5): 965-75.
6. Beauvais W, Cardwell JM, Brodbelt DC (2012) The effect of neutering on the risk of urinary incontinence in bitches - a systematic review. **The Journal of Small Animal Practice**, 53(4): 198-204.
7. Slauterbeck JR, Pankratz K, Xu KT, Bozeman SC, Hardy DM (2004) Canine ovariohysterectomy and orchiectomy increases the prevalence of ACL injury. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, (429): 301-5.

Caso clínico de neurologia - epilepsia idiopática

Caracterização do paciente e motivo de consulta. O Bongo era um Cocker Spaniel Americano castrado, de 10,4 Kg de peso, com 5 anos de idade. Apresentou-se ao serviço de neurologia devido a convulsões. **Anamnese.** O Bongo vivia em ambiente interior e exterior privado, não tendo contacto com outros animais nem acesso a lixo ou tóxicos. Tinha a vacinação e a desparasitação interna e externa em dia. Era alimentado com ração seca de qualidade *premium*. A única cirurgia a que foi submetido foi a castração quando era jovem. O Bongo começou a ter ataques 4 meses antes de se apresentar à consulta. Tinha normalmente 3-4 ataques ao longo de 1 ou 2 dias, ficando de seguida 3 a 4 semanas aparentemente normal. Estes foram descritos como generalizados, tónicos-clónicos, com 30 a 60 s de duração, acompanhados de micção e defecação, voltando rapidamente ao normal (1-2 min) após o ataque. Os proprietários administravam diazepam por via oral, prescrito pelo médico veterinário do Bongo, sempre que este tinha ataques para evitar possíveis ataques subsequentes. Não foram feitos exames para avaliar a etiologia dos ataques. Para além destes episódios, o Bongo era aparentemente saudável, não apresentando qualquer anormalidade entre ataques. Nas 48 h anteriores à consulta, o Bongo teve 9 ataques, tendo o último acontecido 12 h antes. Não foram notadas alterações na anamnese dirigida aos restantes sistemas. **Exame de estado geral.** O Bongo apresentava-se calmo, alerta e responsivo. Todos os parâmetros do exame físico foram considerados normais. **Exame neurológico.** Estado mental: alerta e responsivo. Postura e marcha: normais. Palpação: tônus muscular adequado nos 4 membros. Reações posturais: normais. Reflexos miotáticos: normorreflexia patelar, gastrocnémia e tibial cranial; normorreflexia do extensor carpo-radial, tricípete e bicípete; reflexo flexor dos membros torácico e pélvico normais; reflexos perineal e pânico normais. Pares cranianos: sem alterações. Sensibilidade: superficial e profunda normais. **Lista de problemas.** Ataques agrupados, convulsões generalizadas tónico-clónicas. **Localização neuro-anatómica.** Telencéfalo/diencéfalo. **Diagnósticos diferenciais.** Epilepsia idiopática; epilepsia estrutural: vascular (isquémia ou hemorragia), infecciosa - vírica (esgana), parasitária (*Toxoplasma*, *Neospora*, *Babesia*), por *riquettsias* (*Ehrlichias*), fúngica (*Criptococcus*, *Blastomices*, *Histoplasma*), bacteriana, inflamatória não-infecciosa (meningoencefalite de origem desconhecida, traumatismo, tóxica, anomalia (ex. hidrocefalia), neoplásica (meningioma, glioma, ependimoma, metástases), nutricional e epilepsia reativa: metabólica (encefalopatia hepática, hipoglicémia). **Exames complementares.** Hemograma e painel bioquímico: todos os parâmetros dentro dos valores de referência. Ionograma: cloro, cálcio, potássio e sódio normais. Ressonância magnética: sem alterações. Citologia do líquido cefalorraquidiano (LCR): Proteína total: 7,3 mg/dL; pleiocitose neutrofílica ligeira (15 células/ μ L); contagem diferencial de 200 células – 74% neutrófilos não

degenerados, 13,5% linfócitos (pequena dimensão), 11,5% monócitos e 1% eosinófilos; não foi encontrado nenhum microrganismo. Serologia: negativa para *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* e *Rickettsia rickettsii*. Imunoensaio enzimático: negativo para *Cryptococcus* e *Blastomyces*. Ensaio de imunofluorescência: negativo para *Ehrlichia canis* e *Borrelia burgdorferi*. PCR: negativo para vírus da esgana. **Diagnóstico presuntivo.** Epilepsia idiopática. **Tratamento e evolução.** Foi prescrita zonisamida na dose de 10mg/Kg PO BID e, em caso de convulsão, clorazepato na dose de 0,75 mg/Kg PO TID durante 2 a 4 para ajudar a prevenir possíveis episódios de ataques agrupados. Também foi recomendado que, caso o Bongo tivesse ataques de duração superior a 5 min, mais de 3 ataques por dia ou entrasse em *status epilepticus*, fosse levado ao médico veterinário mais próximo visto tratarem-se de emergências médicas. O Bongo deveria apresentar-se ao médico veterinário dentro de um mês para reavaliação, o que não aconteceu.

Discussão

A atividade convulsiva, descrita no caso do Bongo, é um dos problemas neurológicos mais frequentes no cão ¹. Os ataques são fenómenos motores, sensoriais, autonómicos ou de natureza psíquica anormais, repentinos e transitórios, que resultam da disfunção de parte ou da totalidade do cérebro ², o que não implica necessariamente um evento epilético ³. Um ataque epilético é uma manifestação clínica de atividade neuronal excessiva e/ou hipersincrónica, geralmente autolimitante ^{3, 4}. Os ataques epiléticos, ou convulsões, podem ser divididos em 4 componentes: o pródromo, a aura, o ictus e o pós-ictus. A fase do pródromo que antecede o ataque convulsivo e nem sempre é perceptível pelo dono ³, pode durar entre poucas horas a alguns dias e caracteriza-se pela alteração do comportamento do animal (ex. ansiedade, procura de atenção, vocalização) ². ⁴. A aura é a manifestação inicial do ataque epilético e pode durar desde segundos até algumas horas, caracterizando-se por alterações sensoriais, motoras, autonómicas ou comportamentais estereotipadas ^{2, 4}. O ictus, cuja duração é desde alguns segundos a minutos, corresponde ao evento convulsivo propriamente dito e manifesta-se por tónus muscular ou movimentos involuntários, alterações no sistema nervoso autónomo (ex. salivação, incontinência urinária, defecação), alteração ou perda de consciência e comportamentos paroxísticos e/ou automatizados ^{2, 4}. O pós-ictus, que corresponde à fase de recuperação, pode durar entre segundos a dias. Nesta fase, os animais podem apresentar-se desorientados, letárgicos, atáxicos, cegos ou agressivos e ter comportamentos anormais como vocalização repetitiva ³. Os ataques convulsivos podem ainda ser classificados em ataques isolados, ataques agrupados (ou *cluster seizures* - 2 ou mais convulsões, com duração inferior a 5 min, em 24 h, separados por um período inter-ictal normal) e

ataques contínuos (*status epilepticus* – convulsões de duração igual ou superior a 5 min ou sem retorno à normalidade no período inter-ictal) ².

Quando os ataques epiléticos se tornam recorrentes, estamos perante um quadro de epilepsia, uma doença neurológica crónica e multifactorial, cujos mecanismos permanecem desconhecidos nalguns casos ²⁻⁴. Pode resultar de alterações genéticas [ex. canalopatias, desequilíbrio entre glutamato, neurotransmissor excitatório, e ácido gama-aminobutírico (GABA), neurotransmissor inibitório], anomalias de desenvolvimento (ex. desordens de migração neuronal) e lesões cerebrais (traumatismo, doenças inflamatórias/infecciosas, tóxicos, lesões vasculares ou neoplasia) ^{2,3}. Estima-se que a atual prevalência de epilepsia seja entre 0,6 e 0,75% na população canina em geral ³. Ao longo dos últimos anos têm sido publicadas várias propostas de classificação da epilepsia canina, refletindo em parte as propostas da *International League Against Epilepsy* ^{3,4}. A mais recente (2015) surge do grupo *International Veterinary Epilepsy Task Force* (IVETF) e tem como objetivo fornecer a base para uma linguagem comum na área da epilepsia em animais de companhia ³. A classificação tem em conta dois elementos, a etiologia da epilepsia e o tipo de convulsões. Quanto à etiologia, a epilepsia pode ser classificada em epilepsia idiopática (EI) ou estrutural (EE). A EI, considerada como uma doença *per se*, pode ser subdividida em 3 subcategorias: 1) epilepsia genética, implica a identificação/confirmação de um gene responsável; 2) epilepsia genética suspeita, implica influência genética suportada por uma alta prevalência na raça em questão (>2%), uma análise genealógica ou presença de vários indivíduos com epilepsia dentro da mesma família; e 3) epilepsia de origem desconhecida, na qual a natureza da causa subjacente não é ainda conhecida, não havendo, também, indicação de epilepsia estrutural. A EE caracteriza-se por ataques epiléticos provocados por patologia intracraniana/cerebral. O IVETF não reconhece a existência da epilepsia do tipo reativo, descrevendo antes a existência de convulsões reativas ³. Estas surgem em consequência de uma causa extracraniana, geralmente metabólica ou tóxica, sendo uma resposta anormal de um cérebro normal a uma alteração externa ^{2,3}. Quanto ao tipo de convulsões, podem ser classificadas em focais, em que a atividade eléctrica anormal se limita a um grupo localizado de neurónios dentro de um hemisfério, sendo caracterizadas por lateralização e/ou regionalização de sinais (motores, autonómicos e/ou comportamentais); generalizadas, caracterizadas por envolvimento bilateral dos hemisférios cerebrais e sinais em ambos os lados do corpo, podendo ser do tipo tónico, clónico, tónico-clónico, mioclónico e atónico, normalmente com perda de consciência; e convulsões focais com generalização, sendo este o tipo de convulsão mais frequente no cão ³.

A abordagem diagnóstica a um cão com convulsões envolve 2 passos fundamentais. O primeiro passo consiste em averiguar se representam verdadeiramente ataques epiléticos ou se

são consistentes com outras desordens paroxísticas, tais como as síncope (perda temporária de consciência causada por isquemia cerebral) e os sinais agudos de disfunção vestibular ²⁻⁵. O segundo passo consiste na identificação da causa subjacente do ataque epilético ^{4, 5}. Para tal, é importante obter uma anamnese completa e detalhada, incluindo descrição dos episódios, altura do dia em que estes ocorrem, a sua duração, alterações pós-ictais e descrição dos períodos inter-ictais. Além da anamnese, devem ser realizados exames físico e neurológico completos ⁵. No caso do Bongo, as convulsões foram classificadas como sendo agrupadas (3 a 4), generalizadas tónicas-clónicas e com duração de 30 a 60 s. Durante os episódios convulsivos (que ocorriam uma vez por mês) era frequente o Bongo urinar e/ou defecar, mas este aparentava estar normal entre episódios. Todos os parâmetros do exame físico e do exame neurológico estavam dentro da normalidade. Após se estabelecer que os episódios eram de facto ataques epiléticos, passou-se ao trabalho de identificação da causa subjacente. Idealmente, todos os animais que se apresentem com ataques deveriam realizar um hemograma, perfil bioquímico e urianálise, de forma a excluir possíveis causas extracranianas (metabólicas, tóxicas e nutricionais) ^{2, 4}. Neste caso não foi feita urianálise e o hemograma e bioquímica sérica estavam dentro dos valores de referência. Podem ainda ser feitos testes mais específicos como a determinação de ácidos biliares pré e pós-prandiais, concentração de amónia e testes toxicológicos específicos ⁴, embora nenhum destes tenha sido realizado. Foram então excluídas causas extracranianas e realizaram-se exames com vista à identificação de causas intracranianas. A ressonância magnética (RM) é o exame de eleição para avaliação de animais com convulsões, devendo ser sempre feita também análise do LCR, uma vez que a ausência de alteração visível na RM não exclui a presença de meningoencefalite ⁴. Neste caso, a RM não apresentasse qualquer anormalidade, a análise do LCR revelou pleiocitose neutrofílica moderada. Por esta razão, foram submetidas amostras sanguíneas para pesquisa de doenças infecciosas que podem causar meningite (mencionadas na descrição do caso) cujo resultado foi negativo. A alteração do LCR foi atribuída a inflamação secundária à atividade convulsiva recente manifestada pelo Bongo. Está descrito que a atividade convulsiva recente pode causar alterações na composição do LCR ^{3, 5}, sendo recomendado repetir a sua análise após um intervalo de 6 semanas sem atividade convulsiva, sempre que os resultados para as doenças infecciosas e a RM sejam normais ⁵. Tal não foi feito neste caso, pelo que não foi possível verificar se a inflamação foi, de facto, consequência da atividade epilética ou se haveria alguma causa subjacente. A EE foi excluída pelo que foi feito um diagnóstico presuntivo de EI. Esta é mais comum em cães com idades entre os 1 e 5 anos e cujo período inter-ictal é normal ^{2, 4}, condições que foram verificadas no caso do Bongo. É recomendado iniciar-se terapia anticonvulsiva quando o animal tem mais de 1 convulsão a cada 6 semanas, ataques agrupados,

ou *status epilepticus* ². Um dos factores mais importantes para o sucesso do tratamento da EI é a comunicação com o dono ^{2, 4}. Este deve ser informado de que, na maioria dos casos, a EI requer tratamento para o resto da vida do animal ⁴, e de que o sucesso terapêutico consiste na redução da frequência, duração e/ou severidade das convulsões, além de que a sua atitude face ao cumprimento do tratamento pode influenciar a resposta do animal ². Foi assim recomendado iniciar-se terapia anticonvulsiva. O fármaco de eleição para os animais com EI é o fenobarbital, tendo em conta a sua eficácia, fácil administração, reduzidos efeitos secundários e custo acessível ². Os donos do Bongo mostraram-se reticentes a iniciar o tratamento com fenobarbital devido aos possíveis efeitos secundários (já se tinham informado antes da consulta). Foi então sugerido o tratamento com levetiracetam ou com zonisamida, tendo em conta os poucos efeitos secundários reportados até à data ^{1, 2, 4}. Os donos optaram pela zonisamida, por se tratar de um fármaco mais acessível e de menor frequência de administração (BID), ao contrário do levetiracetam que é mais caro e deve ser administrado TID. A zonisamida é um anticonvulsivo à base de sulfonamida que atua bloqueando os canais de cálcio do tipo T e os de sódio dependentes da voltagem, participa na modulação do sistema dopaminérgico e aumenta a velocidade de libertação do GABA no sistema nervoso central ^{1, 2}. É bem absorvida, metabolizada pelo fígado, e tem um tempo de semivida de 18-28 h ⁴. Os poucos efeitos secundários incluem ataxia, sedação e inapetência ⁴. No entanto, dois estudos de 2011 reportaram hepatopatia induzida por zonisamida ¹. A dose recomendada é de 10 mg/Kg BID por via oral ². A maioria dos estudos descreve o uso da zonisamida associada a outros agentes (ex. fenobarbital ou brometo de potássio) em casos de epilepsia refratária, tendo sido observadas respostas positivas em 58-82% dos casos ^{2, 4}. Num estudo de 2012, em que foi avaliada a eficácia da zonisamida em monoterapia em dez cães com EI, seis responderam favoravelmente ao tratamento, tendo sido observada uma redução igual ou superior a 50% na frequência das convulsões, e apenas um apresentou efeitos secundários ¹. Adicionalmente, este estudo refere que quatro dos dez cães apresentavam ataques agrupados ou *status epilepticus*, tendo sido observada uma resposta favorável em 2 destes, o que sugere a eficácia da zonisamida como fármaco anticonvulsivo ¹. Uma vez que o Bongo tinha ataques agrupados, foi também prescrito o clorazepato em vez do diazepam. A administração crónica oral de diazepam não está recomendada no cão devido à sua falta de eficácia em parar convulsões, curto tempo de semivida, dependência física e tolerância cruzada, impedindo o uso eficaz de diazepam intravenoso no caso de uma emergência ^{2, 4}. O clorazepato é uma benzodiazepina de longa duração que pode ser utilizado para parar ataques agrupados quando estes têm um intervalo de várias horas entre si com um período inter-ictal normal ⁴, como era o caso do Bongo. O prognóstico de um cão diagnosticado com EI depende da combinação de vários fatores,

nomeadamente perícia do veterinário, o sucesso terapêutico e a própria motivação do dono, devendo este ser informado que a doença está associada a um maior risco de morte prematura e que, mesmo estando a receber terapia anticonvulsiva adequada, o animal pode continuar a ter convulsões ⁴.

Bibliografia

1. Chung JY, Hwang CY, Chae JS, Ahn JO, Kim TH, Seo KW *et al.* (2012) Zonisamide monotherapy for idiopathic epilepsy in dogs. **New Zealand Veterinary Journal**, 60(6): 357-9.
2. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) Seizures, Narcolepsy, and Cataplexy, *in* Lorenz MD, Coates JR, Kent M (Ed.s) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed, Elsevier Saunders, Saint Louis, pp. 384-412.
3. Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJ, Pakozdy A, Bhatti SF, De Risio L *et al.* (2015) International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. **BMC Veterinary Research**, 11: 182-192.
4. Podell M (2013) Seizures, *in* Platt SR, Olby NJ (Ed.s) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, pp. 117-135.
5. De Risio L, Bhatti S, Munana K, Penderis J, Stein V, Tipold A *et al.* (2015) International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. **BMC Veterinary Research**, 11: 148-158.

Anexo 1 – caso clínico de oncologia

Semana	Agentes	Dose e via de administração
1	Vincristina Prednisona	0,7mg/m ² IV 2 mg/Kg PO SID
2	Ciclofosfamida Prednisona	250 mg/m ² IV ou PO 1,5 mg/Kg PO ou SID
3	Vincristina Prednisona	0,7 mg/m ² IV 1 mg/Kg PO SID
4	Doxorrubicina Prednisona	1 mg/Kg IV 0,5 mg/Kg PO ou SID
7	Ciclofosfamida	250 mg/m ² IV ou PO
8	Vincristina	0,7 mg/m ² IV
9	Doxorrubicina	1 mg/Kg IV
11	Vincristina	0,7 mg/m ² IV
13	Ciclofosfamida	250 mg/m ² IV ou PO
15	Vincristina	0,7 mg/m ²
17	Doxorrubicina	1 mg/Kg IV
19	Vincristina	0,7 mg/m ² IV
21	Ciclofosfamida	250 mg/m ² IV ou PO
23	Vincristina	0,5-0,7 mg/m ² IV
25	Doxorrubicina	1 mg/Kg IV
Tabela 1 - Protocolo CHOP - UW-Madison modificado em 25 semanas (UW 25).		

Estadio	Características
I	Envolvimento de um só GL ou tecido linfoide num só órgão (excluindo medula óssea)
II	Envolvimento de vários GL de uma região
III	Envolvimento generalizado de GL
IV	Envolvimento de fígado e baço (+/- estadio I a III)
V	Manifestações no sangue e envolvimento da medula óssea e/ou outros sistemas de órgãos (+/- estadio I a IV)
Subestadio	
a	Sem sinais sistémicos
b	Com sinais sistémicos

Tabela 2 - Estadiamento clínico do linfoma em animais domésticos (Organização Mundial de Saúde), adaptado de Vail DM, Pinkerton ME, Young KM (2013) Small Animal Clinical Oncology, pp. 608-627.

Anexo 2 – caso clínico de cardiologia

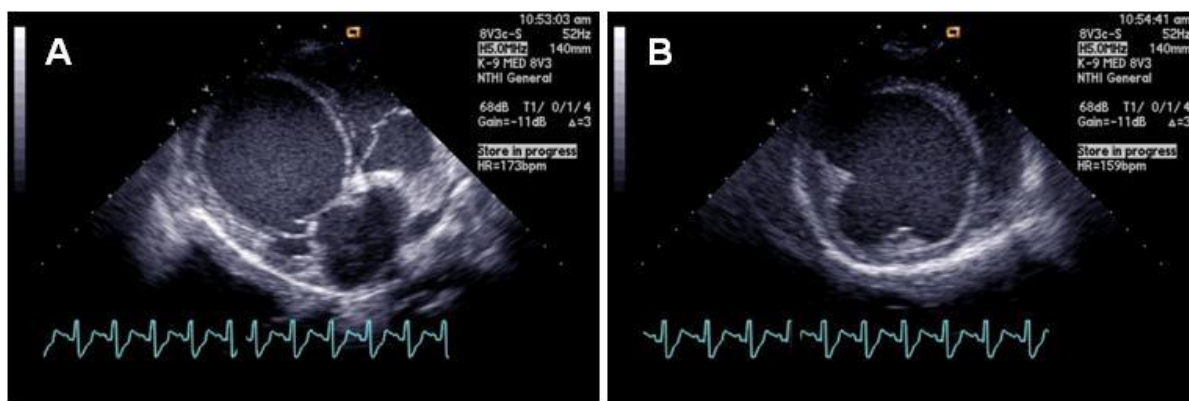


Figura 1 - Imagens ecocardiográficas do coração da Dixie em modo bidimensional. A) Vista paraesternal direita de secção em eixo longo das quatro câmaras cardíacas. B) Vista paraesternal direita de secção em eixo curto dos ventrículos esquerdo e direito. Observa-se a dilatação do ventrículo e átrio esquerdos.

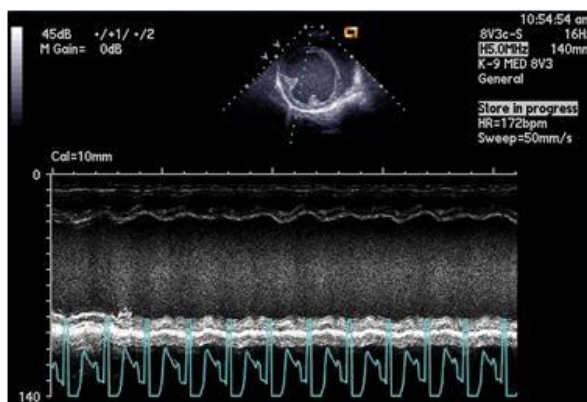


Figura 2 - Traçado ecocardiográfico em modo M da vista paraesternal direita, de secção em eixo curto, no qual é visível uma acentuada hipoquinesia das paredes ventriculares.

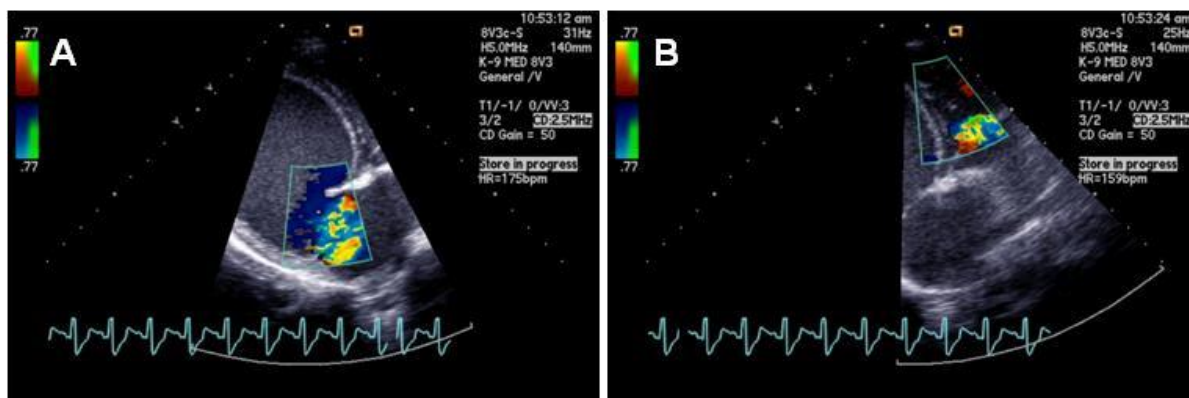


Figura 3 - Imagens ecocardiográficas de Doppler de cor em vistas paraesternais direitas, em secção de eixo longo das 4 câmaras cardíacas. A) Regurgitação mitral ligeira evidenciada pelo fluxo sanguíneo turbulento. B) Regurgitação tricúspide ligeira.

Anexo 3 – caso clínico de dermatologia



Figura 1 - A) Zona abdominal eritematosa com presença de pápulas, crostas, colaretes epidérmicos e hiperpigmentação associada. B) Área circular de alopecia (em forma de alvo), na zona proximal e lateral do membro pélvico esquerdo. C) Área de alopecia com crostas centrais no flanco direito. D) Eritema e colaretes epidérmicos na zona abdominal. Imagens gentilmente cedidas pela Dra. Elisabeth May.

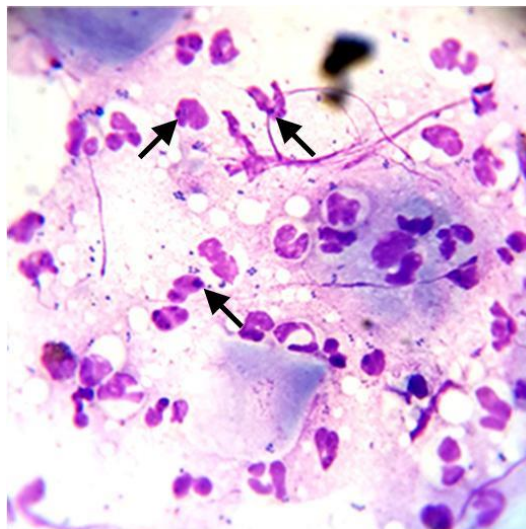


Figura 2 - Citologia da pele: numerosos neutrófilos e bactérias (cocos) intra (setas pretas) e extracelulares.

Anexo 4 – caso clínico de cirurgia de tecidos moles

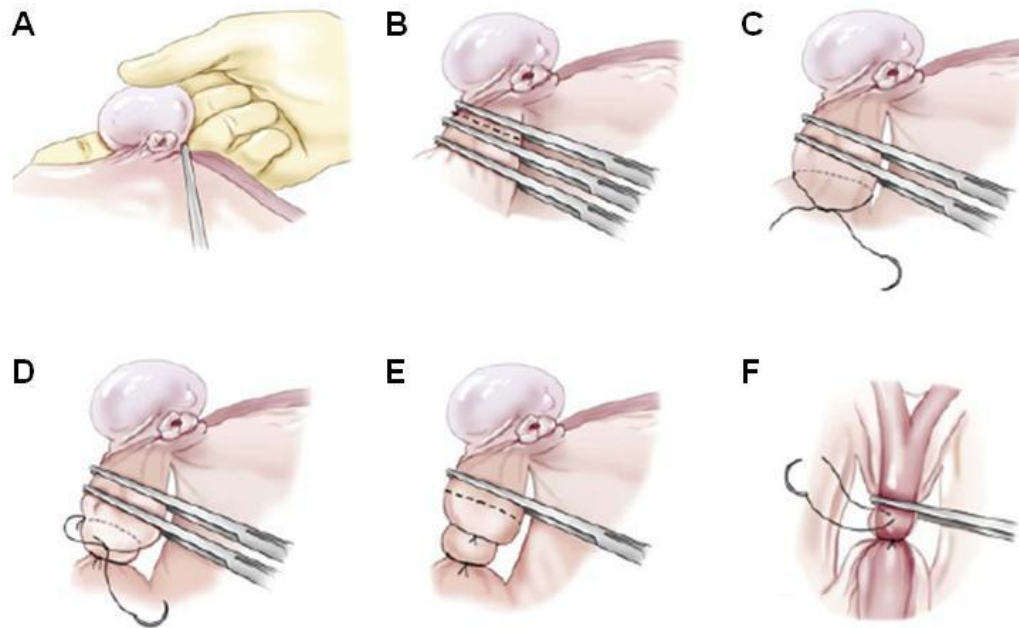


Figura 4 - Ilustrações relativas a etapas de uma OVH adaptadas de Fransson BA (2012) *Veterinary Surgery: Small Animal*, pp. 1872-1890. A) Colocação de pinça de Kelly no ligamento próprio do ovário. B) Colocação de 3 pinças hemostáticas no pedículo ovárico. A tracejado está representado o local onde se seccionou o pedículo ovárico. C) Remoção da pinça mais cranial e ligadura circunferencial. D) Ligadura de transfixação caudalmente à ligadura circunferencial. E) A tracejado está representado o local onde se seccionou o pedículo ovárico cranialmente à pinça mais caudal. F) Ligadura circunferencial imediatamente cranial ao cervix seguida de ligadura de transfixação distalmente a esta e colocação de pinça hemostática distalmente à ligadura de transfixação.